Dup.

Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik der Charité zu Berlin.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Greeff.)

Über Lochbildung in der Makula lutea.

NEW YORK ACADEMY OF MEDICINE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Von
Max Beuchel,
Medizinalpraktikant
aus Grottkau O.-S.

Tag der Promotion: 17. VII. 1926.

Paul Kassner, Buchdruckerei, Neisse.

1926

100

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Goldscheider
Referent: Geheimrat Prof. Dr. Greeff
Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. Krückmann

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberlochbildungi0000maxb

Kurzer geschichtlicher Überblick.

Erst seit dem Jahre 1900 hat man sich mit der Frage der Entstehung der Lochbildung in der Makula lutea eingehend beschäftigt. Den Anlaß hierzu gaben die beiden Arbeiten von Haab und Kuhnt, die unabhängig von einander den Versuch machten, die Ätiologie dieses Krankheitsbildes am Augenhintergrund zu klären. Der Zufall wollte es, daß beide Arbeiten in demselben Bande (Bd. 3 der Zeitschrift für Augenheilkunde) erschienen, was um so bemerkenswerter ist, als beide Autoren auf Grund ihrer Untersuchungen zu ganz anderen Ergebnissen kamen. Während Kuhnt die Ursache der Lochbildung in einer spontanen Gewebsresorption, in einer Retinitis atrophicans sive rareficans centralis erblickte, suchte sie Haab auf ein Trauma zurückzuführen.

Der Grund für die verschiedene Beurteilung ist darin zu suchen, daß von den 4 Patienten, die Kuhnt beschrieben hat, nur einer angab, die Sehschwäche mit einem Trauma in Verbindung bringen zu müssen, während von den 12 Kranken Haabs nur 3 ein solches in Abrede stellten. Kuhnt hielt nun bei seinem Fall von traumatischer Lochbildung die contusio bulbi möglicherweise für ein Gelegenheitsmoment, um die ohnehin vorhandene individuelle Disposition zu makularen Veränderungen schneller und intensiver hervortreten zu lassen. Haab jedoch schloß bei seinen 3 Patienten, die ein Trauma leugneten, doch ein solches nicht aus. Allerdings hielt er eine im höheren Alter vorkommende spontane Durchlöcherung der Makulamitte als Abart der

senilen Makulaerkrankung bzw. (bei dem Potator) Gefäßerkrankungen spezifischer Natur durchaus für möglich, wie denn auch Kuhnt seinerseits ein Trauma nicht für absolut undiskutabel ansah; eine „traumatische Retinitis" der ganzen Gegend des hinteren Pols könnte möglicherweise in Frage kommen. Beide Autoren forderten zur Nachprüfung ihrer Ergebnisse auf.

Von nun ab wurde planmäßig anatomisch-histologisch und ophthalmoskopisch die Makulagegend studiert, um das Krankheitsbild endgültig festzulegen und seine Genese aufzudecken. Bei der Durchsicht der Literatur konnte man nun bereits früher beobachtete Fälle von Makulaveränderungen, die man bisher nicht in ein bestimmtes Schema eingeordnet hatte, bald der Haabschen traumatischen, bald der Kuhntschen spontanen Lochbildung eingliedern.

Den es war ja klar, daß, sobald man gelernt hatte, mit Hilfe des Augenspiegels den pathologischen Vorgängen des inneren Auges bzw. der Netzhaut in vivo auf die Spur zu kommen, den früheren Beobachtern makulare Veränderungen in der Gegend des hinteren Poles nicht entgangen sein konnten.

So erwähnte Haab in seiner Arbeit bereits 3 Fälle von wahrscheinlich traumatischer Lochbildung, die von F. W. Hoffmann (1885), Hartridge (1889) und Lawford (1893) beschrieben waren. Besonders instruktiv ist der Fall von Hartridge, der infolgedessen hier kurz beschrieben werden soll.

Hartridge sah bei einem 23jährigen Soldaten, der $^3/_4$ Jahre vorher einen heftigen Schlag gegen die rechte Schläfe bekommen hatte und seit dieser Zeit am rechten Auge schlecht sah, folgendes am rechten Fundus (wörtlich): „In der Makula sieht man einen kreisrunden, tiefroten Fleck, ungefähr halb so groß wie die Optikusscheibe. Er ist äußerst scharf begrenzt und hat ein etwas granuliertes, vertieftes Aussehen. Er ist von einem verwaschenen Hof mit weißen Streifen umgeben, wohl von Ödem der Retina verursacht. Darum herum findet sich leichte chorioidale Veränderung." Der Beschreibung nach dürfte es sich hier

wohl um ein solches Loch handeln.

Haab selbst hatte bereits 1888 über Makulaveränderungen infolge von Traumen hingewiesen. Von anderen Autoren seien noch erwähnt Knapp, der schon 1869 einen Fall von offenbarer Lochbildung beschrieb, ohne ihm die richtige Deutung zu geben, ferner Noyes (1871), der die traumatische Lochbildung zuerst bei Amotio anatomisch nachwies; Pagenstecher und Genth hatten bereits 1875 die spontane Lochbildung anatomisch festgestellt. Fälle mit sekundärer Lochbildung wurden u. a. beobachtet 1885 von F. W. Hoffmann (bei einem Kinde mit Retinitis pigmentosa), 1889 von E. Meyer (2 Fälle von doppelseitiger Makulaerkrankung bei Retinitis pigmentosa), 1896 von Nuel (ein Fall von komplizierter Chorioretinitis pigmentosa).

Auch die cystoide Degeneration der Makula war bereits bekannt; sie wurde 1890 zuerst von Naumoff anatomisch nachgewiesen, während man über die cystische Veränderung des vorderen Netzhautabschnittes schon seit den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts unterrichtet war.

So waren zwar Fälle von Lochbildungen in der Makulagegend im Laufe der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts genügend bekannt geworden, allein das Wesen der Erkrankung war unerkannt geblieben, bis uns 1900 Haab — und gleichzeitig übrigens Ogilvie — auf die traumatische, Kuhnt hingegen auf die spontane Genese aufmerksam machten. Denn daß es sich nicht um die Frage: „traumatische“ o d e r spontane Lochbildung handelt, wie Kuhnt und Haab zuerst annahmen, sondern daß vielmehr beide Ursachen für die makularen Veränderungen verantwortlich zu machen sind, werden wir aus folgenden Ausführungen ersehen.

Die traumatischen Lochbildungen.

Es erscheint nach Durchsicht der Literatur nicht zweifelhaft, daß Lochbildung in der Makulagegend in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entweder unmittelbar auf ein Trauma zurückzuführen ist oder mit einem solchen in

mittelbaren Zusammenhang zu bringen ist. So waren doch bereits unter den von Haab beschriebenen 12 Fällen 9, die von Ogielvie etwa zu gleicher Zeit wie Haab untersuchten 15 Fälle sämtlich, unter 4 Fällen von Reis 3 traumatischen Ursprungs. Unter 37 von Kipp (1908) zusammengestellten Fällen war bei 27 ein vorausgehendes Trauma nachzuweisen. Daß bei den von Kuhnt 1900 veröffentlichten Fällen nur einer sich eines Traumas entsinnen konnte, muß daher als Ausnahme angesehen werden. Denn auch bei späteren, nach 1908 veröffentlichten Berichten ist ein Überwiegen der traumatischen Genese einwandfrei festzustellen.

Bei den Lochbildungen in der Makulagegend, von denen zunächst die Rede sein soll, handelt es sich ausschließlich um Verletzungen oder Kontusionen, deren Folgeerscheinungen die Netzhaut an der Stelle des zentralen Sehens schädigen. Der verletzende Körper selbst kommt jedoch mit der Makulagegend nicht in Berührung.

Theoretisch scheint es ja wohl denkber, daß bei perforierenden Verletzungen, z. B. bei Eindringen von Fremdkörpern von vorn her, das eindringende Projektil an der Stelle, wo es auf die hintere Bulbuswand auftrifft, nur die Netzhaut in der Makula, nicht aber Chorioidea und Sklera verletzt. Es würde dann eine isolierte Ruptur in der Makula lutea die Folge sein. Wenn diese einmal das charakteristische Bild einer Lochbildung haben sollte, so wäre das eine große Seltenheit, mit der man praktisch so gut wie gar nicht zu rechnen braucht.

Betrachten wir zunächst die infolge von Kontusion entstehenden Augenhintergrundveränderungen! Es ist bekannt, daß es bei Einwirkung stumpfer Gewalt ziemlich oft zu indirekten Zerreißungen der Chorioidea in der Nähe des Sehnerveneintritts und in der Gegend des Ansatzes der geraden Augenmuskeln kommt. Man führt dies auf die geringe Dehnbarkeit der Sklera an der Eintrittsstelle des Opticus und in der Gegend des Ansatzes der geraden Augenmuskeln zurück. Denn an diesen Stellen wird die Sklera einerseits durch die fest mit ihr zusammenhängende Sehnervenscheide, andererseits durch die Sehnen der Musculi

recti verstärkt. Dadurch wird einem stumpfen Trauma hier ein größerer Widerstand entgegengesetzt als an anderen Teilen des Augenhintergrundes, die Dehnung davor muß also stärker ausfallen als an den übrigen Teilen der vor der Sklera liegenden Chorioidea. Die Folge dieser allzu starken Dehnung ist eine Ruptur an diesen Stellen.

Es ist nun bemerkenswert, daß die Retina sich an diesen Aderhautrupturen nicht zu beteiligen pflegt, sondern im allgemeinen ohne Kontinuitätstrennung über sie hinwegzieht. Dieses Verhalten ist einmal auf die große Dehnbarkeit der Nervenfasern wenigstens in radiärer Richtung zurückzuführen. Außerdem erklärt es sich aus der Verschieblichkeit der Retina gegen die Chorioidea, mit der sie ja nur in der Gegend der Ora serrata fest verwachsen ist, weshalb es hier leicht zu Netzhautabrissen kommen kann. Sonst steht die Retina nur noch in der Nähe des Sehnerveneintritts mittels des Zinnschen s. Hallerschen Gefäßringes in loser Verbindung.

Kommt aber trotzdem einmal eine Zerreißung der Netzhaut mit vor, so findet sie sich fast niemals an der Stelle des Aderhautrisses sondern an der Fovea centralis und zwar in der Regel unter der Form der Lochbildung, sehr selten unter der eines einfachen Risses.

Fast bei allen Autoren herrscht in bezug auf das Aussehen dieses Loches in der Makulagegend Übereinstimmung; wesentlich differente Befunde sind jedenfalls nicht erhoben worden. Die Verschiedenheiten der einzelnen Befunde bewegen sich mehr in gradueller Richtung und wollen auch nicht anders verstanden werden.

Die meisten Beobachter heben den vollkommen scharfen, „wie mit dem Locheisen herausgeschlagenen“ Rand des gewöhnlich runden, zuweilen leicht ovalen, selten nach einer Seite etwas ausgezogenen Loches hervor. Spricht doch bereits Kuhnt 1900 von der „überaus genauen Kreisform“ und der „immer gleichen Ausdehnung des zentralen Makulaschwundes“. Nur ausnahmsweise ist der Rand etwas unregelmäßig oder leicht gefetzt. Die Größe des Loches beträgt in der Regel etwa $^1/_3 - ^1/_2$ P. D., ausnahmsweise wurde

es auch kleiner gefunden.

Die freigelegte Chorioidea tritt im Bereich des Loches mit dunkelroter Farbe sehr deutlich hervor; in den unteren Funduspartien sind mitunter zahlreiche Pigmentherdchen zu sehen. Kleine gelblichweiße Fleckchen und kristallinisch glänzende Partikel (Cholesterin) wurden schon wenige Tage nach der Verletzung von Ogilvie, Quint, Tietmeyer und anderen beobachtet. In neuester Zeit (1925) erwähnte Staduhar einen solchen Fall, bei dem feine Pigmentierung und einige gelbe Pünktchen im Bereich des $^1/_2$ P. D. großen, ovalen Fleckes im Zentrum der Makula zu sehen waren. Es scheint dieses Verhalten auf einem raschen Zerfall von Netzhautgewebe zu beruhen. Der Rand der Lücke erscheint im weiteren Verlauf zuweilen von einem feinen weißlichen Streif umsäumt, an dem man mitunter eine von zarten Falten herrührende, radiäre Streifung beobachten kann.

Das Vorhandensein einer Lücke ist durch die scharfe Begrenzung und die plötzliche Niveaudifferenz einwandfrei sichergestellt; die letztere entspricht gewöhnlich einer Einstellungsdifferenz von $1 - 1^1/_2$ D., also von $^1/_3 - ^1/_2$ mm. Eine parallaktische Verschiebung am Rande des Kraters ist ferner oft zu konstatieren. Diese Lücke bleibt dann in der Regel dauernd fortbestehen mit Ausnahme von jenen wenigen Fällen, in denen in der Umgebung der Lücke Pigmentwucherung auftritt, worauf diese sich später in etwas unregelmäßiger Weise zusammenzieht. Reis beobachtete z. B. 1906, daß in einem Fall, in dem die Verletzung etwa 13 Jahre zurücklag, das Loch in der Makula genau in derselben Form wie sonst zu sehen war, und Harmann konstatierte dasselbe sogar 43 Jahre nach einer Kontusion.

Es erscheint nach obigen Ausführungen eigentlich als selbstverständlich, daß bei einer derartig schweren Zerstörung der Netzhaut an der Stelle des schärfsten Sehens ein zentrales absolutes Skotom die unausbleibliche Folge sein muß. In der Tat ergibt die Sehprüfung stets ein kleines absolutes zentrales Skotom, dessen Nachweis allerdings nicht immer leicht gelingt. Die anfängliche meist recht

beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe ist meist auf einen Bluterguß und anderweitige Schädigungen der umgebenden Netzhautpartien zurückzuführen, kann sich also im Laufe der Zeit erheblich bessern.

Diese vorübergehende Schädigung der Netzhaut nach einer Kontusion des Bulbus ist in vielen Fällen auf eine Commotio retinae zurückzuführen, ein von Berlin zuerst beschriebenens Krankheitsbild, das auch unter dem Namen der Berlinschen Trübung bekannt ist. Sie besteht in einer milchweißen Verfärbung der Netzhaut, welche entweder die Umgebung der Papille und die Makula einnimmt oder denjenigen Teil der Netzhaut, der der Einwirkung des Stoßes entspricht. In einigen Fällen wird auch die diametral gegenüberliegende Stelle getrübt gefunden. Die Netzhauttrübung verschwindet nach einigen Tagen und damit die Sehstörung, falls nicht neben der Berlinschen Trübung ein Loch in der Makula entstanden ist. Dieses wird meist erst nach Verschwinden der Trübung der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich.

Ausdrücklich vermeiden möchte ich die Bezeichnung „Ödem", denn es erscheint keineswegs sicher, daß die flüchtige Netzhauttrübung auf einem wirklichen Ödem beruht, wie mit Berlin die Mehrzahl der Autoren annimmt. Sie kann auch die Folge einer durch die Kontusion bewirkten Überdehnung der Netzhautelemente sein, wie zuerst Lohmann 1905 auf Grund seiner Versuche angenommen hat. Nach Lohmann entstehen durch eine meridionale Zerrung des Netzhautgewebes der Limitans interna bzw. der Stütz- und Nervenfasern mikroskopisch feine Risse, an denen Myelin frei wird. Dieses nimmt, entsprechend seiner Quellungsfähigkeit, sogleich Wasser auf, und bringt, indem es sich in feinen Tröpfchen im Gewebe ausscheidet, die für Ödem gehaltene Trübung hervor. Dieser „Discessus retinae" wäre übrigens analog der von Hölder bei der Gehirnerschütterung nachgewiesenen multiplen Rißchen der feinen Substanz des Gehirns. Gegen die Annahme eines Ödems spricht nach Lohmann und Leber noch das Fehlen der zur Entstehung eines Ödems notwendigen Gefäßhyperämie.

Man hat causal die Durchlöcherung der Makula mit dieser Commotio retinae in Zusammenhang gebracht. Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß durch die bei der Berlinschen Trübung vorhandene Netzhautquellung eine Druckatrophie der Netzhautelemente bzw. der Retinalgefäße bewirkt wird. Die gefäßlose Makulamitte beantwortet diesen Insult dann mit Degenerationsprozessen, aus denen sich dann die Perforation entwickelt.

Doch kann nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen nach Rückgang der Netzhauttrübung eine Lochbildung konstatiert werden (La Vega 1924), während zur Entstehung eines Loches die Commotio retinae durchaus nicht Vorbedingung zu sein braucht (Leber).

Einige Autoren (u. a. Fuchs) können an einen Zusammenhang zwischen Berlinscher Trübung und Lochbildung überhaupt nicht recht glauben, da diese erst dann beobachtet wird, wenn die Netzhauttrübung bereits zurückgegangen ist.

Zur Prüfung der Frage, ob nach einer Kontusion direkte oder indirekte Lochbildung eintritt, darf man die Fälle nicht mit heranziehen, in denen durch einen Bluterguß die Makula der Beobachtung entzogen ist; denn dann kann ja die präretinale Blutung ein etwa vorhandenes Loch verdecken.

Ebenfalls schalten für diese Beurteilung jene Fälle aus, die erst lange Zeit — zum großen Teil erst viele Jahre — nach der Verletzung zur Untersuchung kamen. So z. B. kam Sautters Fall von typischer Lochbildung erst 2 Jahre nach dem Trauma zur Untersuchung (1913), La Vegas Patient erst 8 Jahre nach der Verletzung (1924), während Staduhar den Befund sogar erst 24 Jahre später erheben konnte (1925).

Doch wurden von Alt, Ogilvie, Noll, Reis, Haab u. a. in einzelnen Fällen eine typische Lochbildung schon kurz nach der Verletzung konstatiert, so daß man an der Möglichkeit einer direkten Lochbildung nicht zweifeln kann. Es sei hier an den Fall von Purtscher erinnert, bei dem schon 13 Stunden nach der Verletzung noch vor Rückgang

der Berlinschen Trübung in der getrübten Partie das charakteristische Bild eines kreisrunden, scharfbegrenzten, dunkelroten Fleckes von $^1/_4$ P. D. zu sehen war.

Unmittelbar durch die Verletzung entstehende Lochbildungen kommen entweder allein vor oder zusammen mit Blutungen und Rissen der Aderhaut an den gewöhnlichen Stellen, am Sehnerveneintritt und in der Gegend der Ora serrata.

Nur sehr hochgradige Kontusionen führen in der Regel zu einer direkten Lochbildung. Daß die Retina hierbei an der Fovea centralis, dagegen so gut wie nie an anderen Stellen einreißt, kann nicht davon abhängen, daß der Stoß immer nur direkt nach ihr hin gerichtet ist; denn sie kann ja genau so häufig bei Stoßeinwirkung von anderer Stelle her aus der Makula herausgerissen werden. Man muß vielmehr annehmen, daß die Fovea zur Entstehung von Einreißungen ganz besonders disponiert sein muß.

Der Grund für die große Vulnerabilität der Makula lutea ist im wesentlichen auf die geringe Zugfesthaftigkeit der Netzhaut an dieser Stelle zurückzuführen. Denn da die Retina in der Foveagegend am dünnsten ist und von den widerstandsfähigeren Nervenfasern frei ist, so sind der Dehnbarkeit der Netzhautelemente in dieser Gegend naturgemäß gewisse Schranken gesetzt. Als zweites sehr wesentliches Moment für die leichte Zerreißbarkeit kommt noch das Fehlen eines Gefäßsystemes in der Mitte der Makula hinzu. Es ist also leicht möglich, daß bei einer heftigen Kontusion der Riß gerade an der Grenze des Kapillarnetzes erfolgt und der gefäßhaltige Teil der Netzhaut von der gefäßlosen Mitte abgerissen wird. In der Tat stimmt der Durchmesser der gefäßlosen Lücke von 0,4 — 0,5 sehr gut mit dem gewöhnlichen Durchmesser der Lochbildung von $^1/_3$—$^1/_2$ P. D. = 0,5 – 0,75 mm überein. Berücksichtigen muß man hierbei, daß das Loch durch die Retraktion des Randes etwas größer ausfallen muß. Die Differenzen der Weite des Loches lassen sich durch die individuellen Unterschiede des gefäßlosen Teiles der Makula erklären; auch kann durch ein Nachlassen der Spannung im Moment der Berstung einem weiteren Ein-

reißen der Netzhaut Einhalt geboten werden, wodurch ebenfalls ein weit kleinerer Durchmesser des Loches möglich ist.

Durch anatomisch-histologische Untersuchungen kurze Zeit nach der Verletzung wurde die unmittelbare traumatische Entstehung des Loches sichergestellt. So veröffentlichte z. B. Alt 1908 einen Fall, bei dem das Auge 4 Tage nach dem Trauma enukleirt wurde. Die mikroskopische Untersuchung wies das Vorhandensein eines ziemlich großen Loches mit etwas zerfetzten Rändern nach. Die vor der Enukleation vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ließ an der Makula einen tiefroten, runden Fleck von etwa $^1/_3$ P. D. erkennen. Eine andere Deutung als die eines gewaltsamen Herausreißens der mittleren Fovea ist wohl kaum möglich.

Es braucht aber bei einer Kontusion die Fovea nicht in toto einzureißen, sondern es können auch einzelne Schichten der Netzhaut in dieser Gegend zerstört werden, wie ein von Fuchs 1918 erwähnter Fall beweist, der hier kurz skizziert werden soll: Bei der histologischen Untersuchung eines enukleirten Auges, das vor 7 Wochen ein Trauma erlitten hatte, war die Limitans interna abgehoben und zerrissen. Von den vorderen Lagen der Netzhaut war noch ein dünnes Häutchen übrig, in dem einzelne innere Körner lagerten. Die äußeren Körner waren bis auf wenige verschwunden und an ihrer Stelle war ein größerer Hohlraum vorhanden. Die Abwesenheit der äußeren Körner erklärte sich durch den Schwund derselben nach dem Untergang der Zapfen und bewies, daß die Zerreißung nicht bloße Härtungsfolge war. Denn bei postmortalen Veränderungen tritt häufig ein Zerfall gerade nur der Zapfen der Fovea ein, während die Schicht der äußeren Körner ein annähernd normales Verhalten zeigt, also nach Greeff und Dimmer in der Mitte der Fovea in 2- bis 3facher schütterer Reihenfolge hintereinander liegt. Hier war also die traumatische Genese des Unterganges der Zapfen durch das Fehlen der äußeren Körner sichergestellt.

Interessant ist vorliegender Fall noch insofern als hierbei wahrscheinlich die Einreißung der Fovea ophthalmo-

skopisch nicht sichtbar gewesen wäre, da die innerste Schicht des Fovealgewebes noch nicht durchgerissen war; erst bei späterer Erweiterung der Lücke hätte das bekannte Bild des Loches in der Fovea hieraus resultieren können. Diese Tatsache ist von großer praktischer Bedeutung, da ein zentrales Skotom, das hier ja sicher in vivo vorhanden war, in solchen Fällen vielleicht irrtümlicherweise auf eine Erkrankung des Sehnerven bezogen werden könnte.

Dieser zuletzt erwähnte Fall leitet schon zu den Fällen über, die nur in mittelbare Abhängigkeit zu einer Kontusion gebracht werden können. Denn die dünne Decke der inneren Netzhautschichten war noch nicht eingerissen, eine typische Lochbildung also noch nicht eingetreten. Es war also hier bereits eine Lücke vorhanden, die offenbar mit Flüssigkeit gefüllt war.

Stellt man sich nun vor, daß der Einriß in der Netzhaut nicht so groß ist wie im vorliegendem Falle, sondern daß nur kleine Gewebszerreißungen in der Retina die Folge der Kontusion sind, so rücken wir schon beträchtlich einem Krankheitsbild näher, das uns später unter dem Namen „cystoide Degeneration“ noch eingehend beschäftigen wird. Man kann sich vorstellen, daß zwischen die Lücken sekundär Flüssigkeit tritt, die ihrerseits wieder neue Gewebszerreißungen veranlaßt, wodurch die Cysten sich immer mehr vergrößern.

Derselbe Vorgang ist auch bei dem umschriebenen Schwund von Gewebselementen anzunehmen, der in dem empfindlichen Makulagewebe nach Kontusionen relativ häufig eintreten soll. Besonders das Neuroepithel ist an diesem Schwunde beteiligt, wobei dahingestellt werden muß, ob dieses Degenerieren der Neuroepithelien nicht auf einem Zerreißen der Zapfen beruht. Fuchs mißt dieser Genese eine große Bedeutung bei. Er veröffentlichte einige anatomisch-histologisch untersuchte Fälle, bei denen das teilweise oder vollkommene Fehlen von Zapfen und äußeren Körnern sehr deutlich festzustellen war.

Doch gibt es noch eine Menge von Fällen mit sekundärer Lochbildung nach Kontusionen, bei denen diese

Erklärung nicht befriedigen kann. So halten Fuchs, Coats und andere es durchaus für möglich, daß ein seröses Exsudat aktiv die Neuroepithelien vernichten und die Limitans externa sprengen kann, wodurch sekundär Gewebszerreißungen entstehen. Diese haben Vergrößerung und schließlich Konfluieren der einzelnen Cystchen zur Folge. In die Wege geleitet wird dieser Degenerationsprozeß durch das sich zwischen Neuroepithelien und Pigmentepithelien drängende Ödem, das die ersteren von ihrer Nährquelle, der Choriokapillaris, abschließt. Auch Williamson (1922) konnte an Hand eines mikroskopisch untersuchten Falles nachweisen, daß ein subretinales Ödem für die Entstehung des Loches verantwortlich zu machen ist.

Ein zur Cystenbildung führendes hochgradiges Netzhautödem, das in dem subtilen Gewebe der Makula den besten Boden für Degenerationsprozesse findet, hält auch v. Szily (1917) für die Hauptursache der Lückenbildung.

Bachstelz berichtet 1919 über einen Fall von eigenartiger Netzhautveränderung nach einem stumpfen Trauma. Er hält eine circumskripte Flüssigkeitsansammlung in den Geweben der Netzhaut mit sekundären Gewebsveränderungen in den Retinaschichten für möglich.

1925 erwähnt Dupuy d' Uby ebenfalls 2 Fälle von „traumatischer Durchlöcherung," bei dem es sich wohl um denselben Vorgang gehandelt haben mag.

Auch kann es infolge einer Contusio bulbi gelegentlich zu einer Ruptur in der Choriokapillaris der Makulagegend kommen, was zu Haemorrhagien und im Anschluß daran zu Amotio retinae führen kann. (Palich-Szanto). Besonders Vogt legt Wert auf die im Anschluß an porttraumatische Amotio retinae auftretende cystoide Maculadegeneration.

Schließlich können Degenerationsprozesse nach Bulbuskontusionen auftreten bei Retinitis externa adhaesiva (Fuchs) und nach Chorioretinitis. Hierbei sind noch Pigmentveränderungen in der Makula lutea bemerkenswert, die Wagenmann für die Folge einer primären Distorsion der Retina oder einer Läsion der Chorioidea hält. Mobilisierungen von

Pigmentepithel, die durch die Zerfallsprodukte des zertrümmerten Gewebes bzw. des Blutes angeregt werden und zur Bildung einer Art Narbengewebe führen, sollen die näheren Ursachen dieser Pigmentwucherungen sein.

Zu den indirekten Entstehungsursachen von Lochbildung in der Makula lutea infolge von Verletzungen gehören noch die Fälle, bei denen infolge einer perforierenden Verletzung des vorderen Bulbusabschnittes Entzündungen am Auge auftreten. Nach hinten diffundierende Toxine setzen in der Makulagegend Veränderungen, die sekundär zur Lückenbildung und im Anschluß daran zum Einreißen der empfindlichen Fovea führen.

Iridocyclitis traumatica und Endophthalmitis sind die häufigsten klinischen Folgeerscheinungen, auf Grund deren es zu Zerstörungen in den Faser- und Körnerschichten der makularen Retina kommen kann. Die Lückenbildung ist hier in der inneren Körnerschicht gewöhnlich stärker im Gegensatz zu den infolge einer Kontusion entstandenen direkten Veränderungen, bei denen in der Regel zuerst die äußeren Netzhautschichten stärker beteiligt sind. Auch hier kommt es zum Untergang des Neuroepithels. Schwere Veränderungen treten besonders bei der Endophthalmitis auf. Hierbei ist die Makula fast stets in Mitleidenschaft gezogen; die Lücken in der inneren Körner- und Zwischenkörnerschicht sind hier bedeutend größer und zahlreicher als bei der Iridocyclitis traumatica. Die Cystchen konfluieren im späteren Verlauf, wie wir es bei der oben beschriebenen cystoiden Degeneration gesehen haben. Es kann dann analoger Weise zur vollkommenen Zerstörung und schließlich zur Durchlöcherung der Fovea kommen.

Bei der sympathisierenden Entzündung kommt es ebenfalls mitunter zu Makulaveränderungen, wenn auch seltener als bei der traumatischen Iridocyclitis. Die Chorioidea braucht hierbei am hinteren Pol nicht an der Erkrankung beteiligt zu sein, so daß man in diesem Falle gleichfalls eine toxische Fernwirkung annehmen muß. Es kann allerdings die Aderhaut mit ergriffen sein, was dann eine Chorioretinitis adhaesiva zur Folge hat. Wenn es nun später zur Ent-

stehung einer Netzhautablösung kommt, so reißt die adhaerente Fovea, die fest an der Aderhaut haften bleibt, von dem übrigen Teile der Netzhaut ab und gibt Anlaß zur Entstehung eines Loches. Durch anatomische Untersuchungen, bei denen man das herausgerissene Netzhautstück fest mit der Chorioidea vereinigt fand, wird diese Annahme bestätigt. (Tr. Collins 1896).

Dies sind im wesentlichen die Theorien für die traumatischen Lochbildungen. Mit Sicherheit bewiesen sind sie allerdings nicht, und es gibt eine Anzahl von Autoren, die ihnen skeptisch gegenüberstehen ohne bessere Erklärungen geben zu können. So halten z. B. Bonnet und Schousboe 1924 im Anschluß an 3 veröffentlichte Fälle von traumatischer Makulaläsion die Pathogenese dieser Affektion für dunkel und ungeklärt ohne zur Frage der näheren Ätiologie Stellung zu nehmen. Sie begnügen sich mit der Mitteilung des charakteristischen Krankheitsbildes.

Daß in Fällen traumatischer Genese die Lochbildung fast stets nur einseitig auftritt, leuchtet ja ohne weiteres ein; denn in den seltensten Fällen nur werden beide Augen von einem Trauma gleichzeitig betroffen sein.

Li hat 1922 auf eine Lochbildung an beiden Augen, die infolge einer gleichzeitigen Verletzung aufgetreten ist, aufmerksam gemacht. Es handelt sich in seinem Falle um einen 22jährigen chinesischen Soldaten, dem beim Fußballspiel ein Ball mitten ins Gesicht geschleudert wurde. Nach dem Unfall blieb undeutliches Sehen zurück. Der Augenspiegelbefund ergab beiderseits klare Medien, im Fundus jedoch am rechten sowie am linken Auge je ein Loch in der Makula. Li erklärt das Zustandekommen dieser doppelseitigen traumatischen Lochbildung durch den vom Europäer abweichenden Bau der Schädelknochen bei der mongolischen Rasse. Er nimmt an, daß in der Gesichtsbildung des Chinesen, in dem Zusammentreffen von flacher Nase, leicht vorstehenden Augen und niedrigem Knochenrand in der Gegend der Augenbrauen, die Vorbedingung für das Zustandekommen dieser eigenartigen Affektion geschaffen wird. Der Verfasser hält seinen Fall für den zuerst beobachteten Fall von doppelseitiger Lochbildung nach einem Trauma.

Dem muß widersprochen werden. Denn bereits im Jahre 1885 veröffentlichte F. W. Hoffmann einen Fall von doppelseitiger Lochbildung, die seiner Meinung nach als Folge von zwei zu verschiedenen Zeiten stattgehabten Kontusionen aufgetreten war.

Die spontanen Lochbildungen.

Man kann diese auf ein Trauma zurückzuführenden Fälle von den „spontan" entstandenen Fällen von Lochbildungen unterscheiden. Von den letzteren, die genetisch nicht mit einem Trauma in Zusammenhang zu bringen sind, soll im nachfolgenden Abschnitt die Rede sein.

Wenden wir uns zunächst den senilen Degenerationsprozessen der Makula zu, die Kuhnt, wie wir oben gesehen haben, bereits 1900 beschrieben hat. Er führte diese merkwürdigen Makulaveränderungen auf eine Retinitis atrophicans s. rareficans zurück, also auf atrophische Prozesse. Diese hätten seiner Meinung nach ein völliges Zugrundegehen des makularen Gewebes zur Folge. Möglicherweise könnten die zirkulatorischen Störungen für das Auftreten des makularen Gewebsschwundes verantwortlich zu machen sein.

Diese Auffassung gewinnt nun in der Tat durch neuere Untersuchungen immer mehr an Boden. Leber, Meisner und andere Autoren glauben, daß die besonders bei älteren Individuen vorkommenden Fälle hauptsächlich auf Arteriosklerose oder Netzhautgefäße beruhen. Murakami, Reis und andere haben die sklerotischen Veränderungen der Netzhautgefäße anatomisch nachgewiesen. Reis fand in seinem Fall von spontaner Lochbildung neben ausgedehnter, disseminierter Arteriosklerose auch noch eine Perivaskulitis der Retinalgefäße. Daß diese hochgradigen Gefäßveränderungen zu einer weitgehenden Schädigung der Makula führen müssen leuchtet ein.

Van der Hoeve glaubte 1918 eine neue Erklärung für die senile Makuladegeneration gefunden zu haben. Er behauptete nämlich, daß der langwellige Teil der ultravioletten

Strahlen (die Strahlen von 314 — 435,9 Wellenlänge) das Netzhautzentrum zu schädigen vermag, falls diese Strahlen durch die Linse nicht absorbiert werden. Die Linse bleibe in diesem Falle klar. Werden hingegen durch besonderen Bau der Linse die ultravioletten Strahlen abgefangen, so trübe sie sich und die Makula bleibe unverändert. Neuere Untersuchungen von Vogt und seiner Schule (Trümpy 1925) haben die van der Hoeve'sche Theorie widerlegt und experimentell nachgewiesen, daß die langwelligen ultravioletten Strahlen für das Auge völlig ungefährlich sind.

Die Degenerationsprozesse arteriosklerotischer Natur treten gewöhnlich ohne Komplikationen und ohne jegliche entzündliche Veränderungen auf. Man kann sie also als primäre von den sekundären Lochbildungen unterscheiden, die im Anschluß an anderweitige Erkrankungen des Auges auftreten, wie noch später gezeigt werden soll. Bei diesem komplikationslosen Degenerationsprozeß in der Netzhautmitte kann es ebenfalls zu cystoider Degeneration kommen.

Candian so berichtet 1923 über einen eigenartigen Fall von traubenartiger Bläschenbildung in der Makula. Er hält cystoide Veränderungen in der inneren Körnerschicht für wahrscheinlich und glaubt, daß der Gewebsschwund durch Circulationsstörung auf arteriosklerotischer Basis hervorgerufen wurde.

Ähnliche Gefäßveränderungen wie die arteriosklerotischen kann die Lues hervorrufen. Es kann in derartig luetisch veränderten Gefäßen zu Rupturen und im Anschluß daran zu Blutungen kommen, die, falls sie die Makulagegend betreffen, eine Degeneration und spätere Durchlöcherung dieser Gegend herbeiführen können. Bei einem der von Haab 1900 beschriebenen 12 Fälle scheint es sich um solche Blutungen syphilitischen Ursprungs, die nach Hg-Inunktionen und Jodkali verschwanden, gehandelt zu haben.

Während bei älteren Leuten also häufig arteriosklerotische und luetische Gefäßveränderungen zur Erklärung der makularen Degenerationsprozesse herangezogen werden müssen, ist bei jüngeren Leuten eine anderere Ätiologie anzunehmen.

Meisner macht 1924 eine Periphlebitis retinalis hierfür verantwortlich. An Hand eines eigenen und zwei in der Literatur unter anderem Namen verzeichneten Fällen sucht er diese Genese wahrscheinlich zu machen. In seinem Falle handelt es sich um eine 36jährige Patientin, bei der man ophthalmoskopisch ein ovales, scharfrandiges Loch von etwa $^2/_3$ P. D. erkennen kann. Die Venen im Fundus zeigen Kaliberschwankungen und stellenweise Wandverdikkungen. Temporal unten ist im Verlauf einer Vene ein weißlicher, bindegewebiger Herd zu sehen. Ferner sind Netzhautpigmentierungen namentlich in der Umgebung der Venen vorhanden.

Auf Grund der zuletzt genannten Veränderungen glaubt Meisner das Krankheitsbild nur als Periphlebitis retinalis deuten zu können. Diese hat er schon mehrfach bei Patienten in den 30er Jahren gesehen, wobei die Veränderungen allerdings größtenteils in der Peripherie lokalisiert waren.

Er hält auch einen von Küsel beschriebenen Fall für hierher gehörig. Es handelte sich um ein 20jähriges Mädchen, das angeblich vor 10 Jahren an Diphtherie erkrankt war. Der Fundus bot ein ähnliches Aussehen wie in dem Meisnerschen Falle. Während nun Küsel die Ursache der Veränderungen auf eine im Anschluß an die Diphtherie aufgetretene Neuroretinitis zurückführte, macht Meisner die Periphlebitis retinalis hierfür verantwortlich; die präretinale Bindegewebsentwicklung, die Veränderungen vor den peripheren Gefäßen, die Wandverdickungen und Kaliberschwankungen machen nach ihm diese Ätiologie viel wahrscheinlicher.

Außer dem Küsel'schen Falle zitiert Meisner noch einen Fall von Kuhnt, der einen 22jährigen, sonst völlig gesunden Mann betraf. Die Augenhintergrundsveränderungen waren hier zwar nicht so typisch wie in dem zuletzt erwähnten Falle, lenken nach ihm aber doch den Verdacht auf eine stattgehabte Periphlebitis retinalis hin.

Aber nur in den seltensten Fällen wird man bei Lochbildungen ähnlicher Art bei jugendlichen Personen an eine Periphlebitis retinalis zu denken haben. Meist wird man eine Amotio retinae oder Retinitis pigmentosa vermuten

müssen, bei der ja ebenfalls hochgradige lokale Gefäßveränderungen vorhanden sind. Infolge der durch die Pigmentdegeneration geschaffenen ungünstigen zirkulatorischen Verhältnisse im Makulagebiet kann es zu einer Entartung der Netzhautelemente in dieser Gegend kommen. Nach den vorliegenden Untersuchungen scheint diese meist die mittleren und inneren Netzhautschichten zu betreffen. Auf dem Boden dieser Entartung kann es dann zu einer cystoiden Degeneration der betroffenen Makulamitte kommen wie ein anatomisch-pathologisch untersuchter Fall von Stock (1908) in instruktiver Weise klarlegt. Die äußeren Schichten der mittleren Makula waren hier relativ gut erhalten, während die innere Körnerschicht Lücken aufwies, die durch hypertrophierte Stützfasern von einander getrennt waren. Der Durchmesser der cystoid degenerierten Stelle, deren Perforation nahe bevorzustehen schien, betrug etwa 2 Millimeter.

Eine ausgesprochen lakunäre Beschaffenheit der inneren Körnerschicht, welche nach Leber möglicherweise als Vorstadium des Stockschen Befundes bewertet werden könnte, erwähnt übrigens 1896 schon Nuël bei einem Fall von komplizierter Chorioretinitis pigmentosa. Da es sich hierbei um ein hochgradig myopisches Auge und um Residuen einer Iritis handelte, läßt sich jedoch nicht mehr mit Sicherheit sagen, auf welche Ätiologie die Lochbildung in vorliegendem Falle zurückzuführen war.

Typische Durchlöcherung der Makula beider Augen bei Pigmentdegeneration fand ferner Noll (1908), während über doppelseitige Makulaerkrankung bereits 1889 E. Meyer berichtete.

Als erster scheint 1885 F. W. Hoffmann auf die Lochbildung in der Makula infolge von Retinitis pigmentosa aufmerksam gemacht zu haben.

Über einen interessanten Fall von traumatischer Cystenbildung in der Fovea centralis bei tapetoretinaler Degeneration der Makula hat in neuester Zeit (1924) Metzger berichtet. Es handelt sich hier um einen jungen Patienten, dessen linkes Auge vor einiger Zeit ein stumpfes Trauma erlitten hatte. In der Mitte der Fovea war eine $^1/_2$ P. D.

große, scharf begrenzte, kreisrunde, halbkugelige, weiße Prominenz sichtbar. Am rechten Auge war in der Fovea eine scheibenförmige, rötlichgelbe Pigmentaussparung zu sehen, die klinisch an die Heredodegeneration erinnerte. Obwohl die Peripherie beiderseits normal war, bestand trotzdem eine erhebliche Adaptionsstörung.

Metzger glaubt, daß es sich beim linken Auge um eine Cyste im makularen Teil der Netzhaut handelt, die sich infolge des stumpfen Traumas gebildet hat. Dem Trauma sei jedoch nur die Rolle eines Gelegenheitsmomentes zuzubilligen, da Degenerationsprozesse in der Netzhaut bereits vorher bestanden haben. Die beiderseitigen Adaptionsstörungen lassen Metzger eine tapetoretinale Degeneration als sicher erscheinen.

Im vorliegenden Falle handelte es sich also um eine kurz vor der Perforation stehende, isolierte, größere Cyste, die aus der Konfluenz zahlreicher kleiner, mit Flüssigkeit gefüllter Hohlräume entstanden war. Im rotfreien Licht deckte die Cyste vollkommen den Bereich des gelben Fleckes.

Vogt hat als erster auf das merkwürdige Aussehen der cystoiden Entartung der Makula im rotfreiem Licht aufmerksam gemacht. Man sieht hierbei gelbliche Verfärbungen bezw. Stränge gewissermaßen auf dem dunkel verfärbten Grunde liegen. Beim vollständigen Fehlen der makularen Netzhautteile hingegen, wozu es z. B. infolge unmittelbarer Kontusionseinwirkung kommen kann, erscheint der Bezirk im defekten Makulagebiet in gleichmäßig schwarzer Verfärbung; denn jetzt hat man freien Zublick zu der bloßliegenden Chorioidea, während man bei der cystoiden Degeneration auf Teile von Netzhautgewebe sieht, die noch über der Chorioidea lagern.

Vogt scheidet übrigens von der cystoiden Degeneration die „Bienenwabenmakula“, bei der die Wabenzeichnung sehr viel zarter und feiner sein soll. Im rotfreien Licht bietet das Aussehen der „Bienenwabenmakula“ einen ähnlichen Befund wie bei der cystoiden Degeneration. Sie findet sich ebenso wie die cystoide Degeneration, von der sie ja nur graduell verschieden ist, nicht selten bei: Retinitis

pigmentosa, Amotio retinae, Iridocyclitis, Thrombose der Zentralvene, Neuroretinitis und angedeutet bei Neuritis retrobulbaris. Vogt sah sie zum ersten Male bei einem 13jährigen Patienten in einem Falle von Retinitis pigmentosa.

Er hat die oben erwähnte eigenartig gelbliche Verfärbung der Makula nur bei Bienenwabenmakula bzw. cystoider Degeneration, nie jedoch bei traumatisch entstandener Lochbildung festgestellt. Er hält es infolgedessen für möglich, ein differentialdiagnostisches Merkmal zwischen traumatischer und spontaner Lochbildung gefunden zu haben. Er und andere (Meisner 1924) fordern zur Nachprüfung auf.

Zu sekundären Lochbildungen kann es neben der Pigmentosa auch bei Degenerationsprozessen infolge von Chorioretinitis syphilitischen oder anderen Ursprungs kommen. Murakami berichtete über einen anatomisch untersuchten Fall, bei dem es sich um eine doppelseitige syphilitische Chorioretinitis handelte. An beiden Augen war an der Makula ein großes Loch von ca. $^3/_4$ mm Durchmesser festzustellen, dessen Ränder unterminiert waren. Höhlenbildung war in der Umgebung des Loches in der inneren Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht nachzuweisen. 1912 berichtete Zeemann über einen ähnlichen Fall, der im wesentlichen dem Murakamischen glich.

Lochbildung in der Makula bei zentraler Chorioretinitis myopischer Augen hat 1912 Deutschmann in mehreren Fällen, darunter einmal doppelseitig, beobachtet. 1919 beschrieb Purtscher einen ähnlichen Fall von einem 38jährigen Patienten, an dessen rechtem Auge er eine Lochbildung in der Fovea bemerkte. Da hier eine Amotio retinae vorlag, so wurde die eigentliche Entstehungsursache der Lochbildung den mechanischen Insulten beigemessen. (Anschleudern des Bulbusinhaltes an die Bulbuswand und Wirkung des Trägheitsmomentes bei den Bewegungen des Auges). Schädigung bzw. Verdünnung der Netzhaut, die auf zentrale chorioiditische Veränderungen zurückzuführen sind, schaffen seiner Meinung nach die notwendige Disposition hierfür.

Doppelseitige Lochbildung an der Makula kann auch

als Folgezustand einer zurückgegangenen nephritischen Retinaerkrankung vorkommen, wie eine Beobachtung von Reis (1906) lehrt. Es war hier bei einer 50jährigen Frau zu einer Papilloretinitis nephritica gekommen. Nach Besserung des Netzhautbefundes waren in der Makulagegend noch längere Zeit zahlreiche konfluierende weiße Herdchen vorhanden. 10 Monate später war bei sonst fast vollkommen normaler Netzhaut beiderseits eine typische Lochbildung in der Fovea zu sehen. Ein Jahr später war derselbe Befund zu erheben. Die Entstehung dieses Loches wird durch die Resorption des Inhaltes der zahlreichen Lücken erklärt, die früher an dieser Stelle vorhanden waren.

Durch Resorption eines syphilitischen Herdes kann in analoger Weise eine Lochbildung in der Makula vorkommen, wie ein 1912 von Deutschmann beobachteter Fall zeigt. Auch hier zeigte sich zuerst eine dichte, weiße Infiltration der Makula und in deren Umgebung weiße Fleckengruppen, so daß ein der nephritischen Retinitis ähnliches Bild zu sehen war. Nach allmählichem Rückgang der Infiltration blieb ein scharf begrenztes Loch in der Makula zurück.

Als eine weitere Art von sekundären Lochbildungen in der Makula kommen die Folgezustände schwerer Entzündungen mikrobischen Ursprungs in Betracht, die in den vorderen Partien des Auges lokalisiert sind. Durch Toxinwirkung kommt es zu Ödem der empfindlichen Makula bzw. zu cystoider Degeneration, deren Endausgang die Perforation und Lochbildung ist.

Es ist diese Art von Lochbildung bereits im ersten Teil, als von den Folgeerscheinungen bei perforierenden Verletzungen die Rede war, eingehend besprochen worden. Sie soll aber noch einmal kurz erwähnt werden, weil auch bei einer endogenen Entzündung des vorderen Augenabschnittes Toxine bis an die Netzhaut gelangen und dort oben erwähnte Veränderungen hervorrufen können. Findet man z. B. bei chronischer Iritis oder Iridocyclitis, daß das Sehvermögen schlechter geworden ist als den optischen Hindernissen entspricht, so ist, falls durch die Untersuchung ein zentrales Skotom festgestellt wird, stets an einen degene-

rativen Prozeß in der Makula zu denken. Fuchs erwähnt 1918 einige anatomisch untersuchte Fälle, die er dieser Ätiologie zuschreibt.

In neuerer Zeit (1922) hat Williamson 2 Fälle von Lochbildung beschrieben, die er auf eine Zentralvenenthrombose zurückführt, die infolge Toxinwirkung bei Iridocyclitis aufgetreten war. Im ersteren Falle war ein bereits mikroskopisch sichtbares Loch in der Makula bei einem an Glaukom erblindeten Auge vorhanden. Bei der mikroskopischen Besichtigung fand man, daß die Cyste nicht in der Retina selbst sondern zwischen der perforierten Limitans externa und dem Pigmentepithel lag und von einem „ödematösen Material" umschlossen war. In den äußeren Schichten machten sich Degenerationsprozesse bemerkbar. Eine thrombosierte retinale Vene war in der Papillengegend zu sehen. — Der zweite Fall bot einen ähnlichen Befund. In beiden Fällen waren die Augen an Iridocyclitis erkrankt.

Williamson macht die Toxinwirkung für die Entstehung des Loches verantwortlich. Diese hat seiner Meinung nach eine Thrombose der retinalen Venen und eine Wandschädigung in der Choriocapillaris der Makulagegend hervorgerufen. Hierdurch bildet sich, wie er glaubt, ein Ödem zwischen Neuroepithel und Pigmentepithel, das die Neuroepithelien von der Choriocapillaris trennt. Die Folge ist ein Degenerationsprozeß, in dessen Verlauf sich dann eine Lochbildung entwickelt.

1924 teilt Williamson-Noble 4 anatomisch untersuchte Fälle von Verschluß der Zentralvene mit. Allen 4 Fällen war ein Ödem in der Zwischenkörnerschicht eigen, die in einem Teil der Fälle bereits cystisch degeneriert war.

Die Ursache für die Ödembildung sucht Williamson-Noble in dem ausgedehnten Kapillarkranz um die Makula, der bei Venenverschluß besonders zu Ödembildung disponieren soll. In der Zwischenkörnerschicht sieht er die Wasserscheide zwischen Netzhaut- und Aderhautgefäßsystem; also müsse die Zwischenkörnerschicht bei Störungen in einem der beiden Gefäßgebiete in der Makulagegend zuerst leiden, da sie hier am dicksten sei. Bei längerem Bestande sickere

nun die Ödemflüssigkeit in den subretinalen Raum, wodurch eine circumscripte Amotio bzw. Degeneration der Retina hervorgerufen werden könne.

Es sei an dieser Stelle noch auf die persönlichen Mitteilungen Foster Moores an Williamson-Noble hingewiesen, der angibt, in einem hohen Prozentsatz seiner Thrombosefälle ein typisches zentrales Skotom gefunden zu haben. Möglicherweise liegen dieser Beobachtung ähnliche Befunde zu Grunde.

Über einen interessanten Fall von Lochbildung infolge eines akuten Ödems der Netzhaut berichten 1922 Wirtz und Liebermeister: Bei einem Manne, der auf Befragen Nikotinmißbrauch zugab, war es infolge eines akuten Ödems zu einer plötzlichen Erblindung des linken Auges gekommen. Die Entstehung eines Loches in der Makula aus einem Ödem konnte hierbei in allen Phasen verfolgt werden. Sie ging analog der von Vogt und Fuchs beschriebenen cystoiden Makulaentartung vor sich.

Wirtz und Liebermeister bezeichneten das Krankheitsbild als Oedema acutum retinae und reihten es unter die Gruppe der Quinckeschen Oedeme ein. Wir hätten also hier demnach einen merkwürdigen Fall von Lochbildung auf der Basis eines Quinckeschen Oedems.

Degenerationen in der Makula mit späterer Lochbildung können noch bei Schädigung des Auges von hinten her eintreten. Teils beruht diese Schädigung, wie z. B. bei Aderhautsarkomen auf Toxinwirkung, in der Mehrzahl der Fälle jedoch auf Druckwirkung nach vorn zu wachsender Tumoren. Die Netzhaut wird dann zu Falten zusammengeschoben, in deren Bereich die Stäbchen und Zapfen abgehoben werden oder zerfallen, wie die Fälle von Birch-Hirschfeld, Siegfried und Böhm beweisen. Fuchs hat über ähnliche Fälle berichtet.

In analoger Weise kann durch Drucksteigerung infolge von primärem oder sekundärem Glaukom die Makula lutea alteriert werden. Die cystoide Entartung kann auch hier in einer Lochbildung in der Makulagegend endigen. Beobachtungen dieser Art knüpfen sich an die Namen: Nuël,

Inouye, Igersheimer, Fuchs u. a.

Was die Häufigkeit des Befallenseins beider Augen anbetrifft, so ergibt sich schon aus obigen Ausführungen, daß diese bei den Lochbildungen nicht traumatischer Genese viel größer sein muß als bei den traumatischen. Das ist sehr leicht verständlich; denn bei den Lochbildungen nicht traumatischer Ätiologie wird das schädigende Agens vielfach auf beide Augen gleichzeitig einwirken, wodurch die Grundbedingung für eine beiderseitige Lochbildung gegeben ist.

Im Anschluß hieran will ich über zwei Fälle berichten, die in der Augenklinik der Charité zur Beobachtung kamen.

I. Fall:

24. 2. 26. Alwin H., Beamter, 38 Jahre alt. Patient erlitt vor 3 Jahren einen Unfall; stürzte im Rausch auf die Straße und schlug mit der lk. lateralen Orbitakante heftig auf den Rinnstein auf. Starkes Anschwellen der Augenpartie. Patient konnte Gegenstände bald nach dem Unfall nur undeutlich, „verschwommen" sehen. Er führte das undeutliche Sehen auf die Schwellung zurück und maß ihm zunächst keine besondere Bedeutung bei, zumal der ihn behandelnde Arzt eine Knochenverletzung nicht feststellen konnte. Als das Sehen nach dem Abklingen der Schwellung nicht besser wurde, ging er zu einem Augenarzt, der ihm Gläser verordnete. Die Sehschärfe besserte sich hierauf etwas. Suchte am 4. 10. 24 wegen eines Hordeolums die Augenklinik auf. Es wurde damals folgender Befund erhoben:

Visus: Rechts: — 1,0 dptr. S = $^5/_4$
Links: + 0,5 dptr. S = $^5/_{35}$

Fundus rechts o. B.

Am Fundus des linken Auges eine kreisrunde, scharf begrenzte, dunkelrote Stelle, die genau in der Makula lutea lokalisiert ist. Größe etwa $^1/_3$ P. D. Auf dem Grunde des Loches feinkörnige Pigmentierungen. Am linken Rande des Lochgrundes sind 3 grauweiße Flecke zu sehen. Die Netzhaut ist ödematös. Links unten chorioiditische Herde mit großen, scholligen, scharf abgegrenzten Pigmentklumpen.

Am 24. 2. 26 nochmalige Untersuchung: Der Befund ist im wesentlichen der gleiche wie am 4. 10. 24. Das Netzhautödem ist eben noch schwach angedeutet. Das Loch in der Makula hat sich in seiner Größe nicht verändert.

Am Rande des Kraters sieht man jedoch jetzt an Stelle von 3 grauweißen Flecken deren 5, 2 neue waren am rechten Lochrand wahrzunehmen.

Im rotfreien Licht sieht man im Bereich des Loches eine intensiv schwarze Verfärbung, gelbliche Stränge sind nirgends vorhanden. Die 5 grauweißen Stellen ragen etwa zur Hälfte ins Lumen des Kraters hinein.

2. Fall:

5. 3. 26. Eisenbahnarbeiter N., 43 Jahre alt; gibt an, am 20. 12. 21 einen Unfall erlitten zu haben. Schlug damals mit der lk. Kopfseite beim Rangieren heftig an einen Wagen. Lk. Kopfpartie damals stark geschwollen. Bald nach dem Unfall konnte er nicht mehr so gut sehen wie vorher; sah alle Gegenstände verschwommen. Dieser Zustand besserte sich im Laufe der Zeit etwas. Als ihm im März 22 ein Staubkorn ins rechte Auge flog, konnte er fast nichts erkennen und ging hierauf zum Arzt. Dieser stellte zunächst nichts besonderes fest und verordnete ihm heiße Fußbäder und Jodtabletten. Da keine Besserung eintrat, suchte er verschiedene Ärzte auf und kam schließlich in die Charité.

Visus: Rechts: + 0,5 dptr. S = $^5/_5$
Links: + 2,5 dptr. S = $^1/_{10}$

Fundus rechts normal.

Befund am linken Augenhintergrund: Papille etwas blaß, Depigmentationen um den Papillenrand. Gefäße regelrecht gefüllt. Im umgekehrten Bild etwas oberhalb der Papille ein Pigmentherd an der Verzweigung einer kleinen Vene. In der Makula ein länglich-ovales Loch, etwa $^2/_3$ P. D. groß. Der Rand ist wallartig erhaben und besitzt eine feine radiäre Streifung. Die Netzhaut ist namentlich im unteren Bereich etwas gefältelt. Im rotfreien Licht ist eine cystoide Degeneration im ganzen Bereich des Loches deutlich zu sehen.

Betrachten wir diese beiden Fälle im Lichte obiger Theorien, so erkennen wir zunächst, daß wir es hier mit traumatischen Lochbildungen zu tun haben. Beide Patienten konnten unmittelbar nach dem Unfall auf dem betreffenden Auge nicht mehr gut sehen. Sie glaubten zuerst an keinen ernsten Schaden. Erst nach dem Zurückgehen der Schwellung bzw. bei der intermittierenden Affektion des gesunden Auges wurden die Augenschädigungen von den Patienten bemerkt. Bis hierher gleichen sich anamnestisch im wesentlichen beide Fälle. Bei der näheren Untersuchung ergeben sich aber doch nicht unwesentliche Unterschiede.

Bei Fall 1 fällt bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die kreisrunde, scharf begrenzte Stelle in der Makula auf. Die scharfe Begrenzung des Loches sowie die Angabe, bald nach dem Unfall und nach dem Abklingen der Kontusionsschwellung immer gleichmäßig schlecht gesehen zu haben, lassen hier eine unmittelbare traumatische Genese vermuten. Gestützt wird diese Annahme noch durch den Befund bei der Untersuchung im rotfreien Licht; die gleichmäßig schwarze Verfärbung der zentralen Makula deutet ebenfalls auf ein gewaltsames Herausreißen der makularen Netzhaut hin. Vogts Vermutung, daß bei traumatischer Lochbildung eine intensiv schwarze Verfärbung im rotfreien Licht erkennbar ist, würde hierdurch bestätigt.

Eine Erklärung fordern noch das Vorhandensein bzw. die Vermehrung der grauweißen Fleckchen am Rande des Loches. Am ehesten muß man hierbei an eine cystoide Degeneration in den das Makulaloch begrenzenden Netzhautteilen denken. Bei dem Abreißen der Foveamitte werden vermutlich die angrenzenden Netzhautelemente in Mitleidenschaft gezogen worden sein. Gewebszerreißungen werden in den Randpartien aufgetreten sein, die zu cystoiden Degenerationsprozessen geführt haben. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß die grauweißen Stellen zur Hälfte ins Lumen des Kraters hineinragen. Die Cysten haben sich eben vergrößert bzw. sich nach der Richtung des geringsten Widerstandes, nach dem Lochinneren zu, ausgebreitet. Die Vermehrung der sichtbaren Cysten von 3 bei der ersten

Untersuchung auf 5 bei der letzten kann man durch sekundäre Cystenbildung infolge primärer Gewebszertrümmerung erklären. Ob primär eine Lückenbildung infolge Auseinanderdrängens der Netzhautfasern oder ein Degenerieren der Neuroepithelien mit nachfolgender Cystenbildung in Frage kommt, wird sich klinisch natürlich nicht entscheiden lassen. Nach oben (bei den traumatischen Lochbildungen) gemachten Ausführungen werden die Cysten wahrscheinlich in den äußeren Netzhautschichten lokalisiert sein. Doch auch diese Frage könnte nur durch die mikroskopische Untersuchung geklärt werden.

Der Fall 2 unterscheidet sich von dem ersten zunächst insofern, als der Patient einige Zeit nach dem Unfall eine geringe Besserung des Sehvermögens wahrnehmen konnte. Es wird sich hier wahrscheinlich neben Gewebszertrümmerungen um Blutungen im Makulagebiet gehandelt haben, nach deren Resorption sich das Sehvermögen besserte.

Bei dem ophthalmoskopischen Befunde fällt besonders der wallartig erhabene Rand des länglich-ovalen Loches auf, der eine feine radiäre Streifung besitzt. Dieses Bild spricht nicht für ein gewaltsames Abreißen der zentralen Makula, sondern mehr für eine allmähliche Entstehung des Loches.

Die Untersuchung im rotfreien Licht bestätigt diese Vermutung. Die gelblich-verfärbten Stränge, die man im ganzen Bereich des Makulaloches auf dem schwarzen Untergrund liegen sieht, lassen keinen Zweifel an der Diagnose der „cystoiden Degeneration".

Die Frage nach der Ursache dieser cystoiden Entartung wird natürlich, da der Fall erst ca. 3 Jahre nach der Verletzung zur Beobachtung kam, schwer zu beantworten sein. Möglicherweise wurden durch den Schlag Netzhautfasern, Zapfen etc. zerrissen, worauf sich dann nach oben geschilderten Vorgängen cystoide Degenerationserscheinungen entwickelten. Vielleicht waren damals, analog dem 1918 von Fuchs erwähnten Falle, zunächst die inneren Netzhautschichten noch intakt und sind erst später den Degenerationsprozessen anheimgefallen. Über diese speziellen anatomisch-histologischen Fragen könnte ebenfalls nur

eine mikroskopische Untersuchung Klarheit schaffen.

Bemerkenswert ist das Verhalten dieses Makulaloches im rotfreien Licht. Es handelt sich hier offenbar um einen Fall von traumatischer Lochbildung, der im rotfreien Licht die Merkmale der spontan entstandenen Lochbildungen aufweist. Vogts Annahme, möglicherweise ein differentialdiagnostisches Merkmal zwischen traumatischer und spontaner Lochbildung gefunden zu haben, hätte sich also demnach als irrig erwiesen. Das ist nach den oben beschriebenen Entstehungsarten der traumatischen und spontanen Lochbildungen leicht zu verstehen. Denn cystoide Degeneration tritt ja nicht nur bei den spontanen sondern auch bei den mittelbar auf ein Trauma zurückzuführenden Lochbildungen auf. Auf diese posttraumatisch entstandene cystoide Degeneration legt Vogt anscheinend zu wenig Gewicht. Er betont in der neuen Auflage des Handbuches (1925) lediglich die cystoide Degeneration, die im Anschluß an die posttraumatische Amotio retinae auftritt. Diese aber ist, wie oben gezeigt wurde, nur eine der wenigen Ursachen der nach einem Trauma entstehenden Cystenbildung bzw. der hieraus sich entwickelnden Lochbildung.

Zweifellos wird jedoch bei traumatischer Lochbildung das Bild der cystoiden Degeneration viel seltener als bei der spontanen Entstehung zu beobachten sein. Denn bei den Fällen, bei denen infolge des Traumas der zentrale Makulateil unmittelbar herausgerissen wird, ist eine gleichmäßig schwarze Verfärbung im rotfreien Licht von vornherein sichtbar; bei den traumatischen Degenerationsprozessen hingegen wird sich die cystoide Degeneration infolge der akuteren Schädigungen vermutlich viel schneller entwickeln. Der Endausgang, die vollständige Lochbildung, wird also eher eintreten als bei der spontanen Entstehung.

Zusammenfassung:

Bei den traumatischen Lochbildungen spielen die cystoiden Degenerationsprozesse eine recht erhebliche Rolle. Auch bei unmittelbar entstandenen Löchern in der Makula

können sich wahrscheinlich Degenerationsprozesse am Rande des Kraters weiter ausbreiten. Vogts Vermutung, mit Hilfe des rotfreien Lichtes differentialdiagnostisch die traumatischen von den spontanen Lochbildungen unterscheiden zu können, läßt sich nicht verallgemeinern; es kann u. U. das ophthalmoskopische Bild bei traumatischen Lochbildungen dem bei den spontan entstandenen ähnlich sein.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Greeff für die Anregung zu der Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. Meesmann für die Überlassung der Fälle und die Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur:

1. Bachstelz: Ein Fall von eigenartiger Netzhautveränderung in der Makula nach stumpfen Trauma. Ophthalmolog. Gesellschaft in Wien, Sitzung am 29. Januar 1919. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919, 63. Bd. S. 237.
2. Behr, C: Die Anatomie der „senilen Makula". Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67, S. 551—564. 1921.
3. Bonnet et Schousboe: Trois cas de lésion maculaire post-traumatique de Haab et Kuhnt. Clin. opht. Bd. 12, Nr. 5. S. 243—248. 1923.
4. Candian, F.: Über seltene Makulaerkrankungen. Verhandl. d. außerordentl. Tagung d. opht. Ges., Wien, 4., 5. u. 6. Aug. 1921, S. 122—125. 1922.
5. Dupuy d'Uby, P.: Traumatismes du crâne et désordres oculaires consécutifs. Arch. ophth. Bd. 41, Nr. 5, S. 293—299, 1924.
6. Fuchs, E.: Zur Veränderung der Makula lutea nach Kontusion. Zeitschr. f. Augenheilk. 6. Bd., S. 181.
7. Fuchs, E.: Lochbildungen in der Fovea centralis. Albrecht v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 79, Seite 42—52. 1911.
8. Fuchs, E.: Über Beteiligung der Makula lutea an Erkrankungen des Auges. Albrecht v. Gräfes Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 97, S. 57—84. 1918.
9. Haab, O.: Die traumatische Durchlöcherung der Makula lutea. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 3, S. 113—126. 1900.
10. Hay, Percival: The nutritive supply of the macular region in the light of a case of embolism of the inferior temporal artery. Zentralbl. f. Augenheilk., 8. Bd. S. 156. 1923.
11. Kuhnt, H.: Über eine eigentümliche Veränderung der Netzhaut ad maculam (retinitis atrophicans s. rareficans centralis). Zeitschr. für Augenheilk. Bd. 3, S. 105—112. 1900.

12. La Vega, E. de: Loch in der Makula. Arch. de oft. Bd. 24, Nr. 277, S. 36—40. 1924. (Spanisch) Zentralbl. f. d. ges. Augenheilk. 12. Bd. S. 493. 1924.
13. Leber; Th.: Die Krankheiten der Netzhaut. Aus: Gräfe-Sämisch-Hess, Handbuch der gesamten Augenheilk. 2. Auflage, 7. Bd.
14. Li, T. M.: Hole in the macular region of both eyesdue to simultaneous injury. Americ. Journ. of ophthalmol. Bd. 5, Nr. 1, S. 1—4. 1922.
15. Meisner, W.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Lochbildung der Netzhaut in der Macula lutea. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 52, S. 337—344. 1924.
16. Metzger, E. L; Traumatische Cystenbildung in der Fovea centralis bei tapetoretinaler Degeneration der Makula des anderen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 321—363. 1921.
17. Murakami: Demonstration mikrosk. Präp. von doppelseitiger, nicht traumat. Lochbild. in der Mak. lut. Bericht über die 29. Vers. d. Ophth. Gesellschaft. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 6, S. 257.
18. Ogilvie, F. M.: Bericht über die engl. ophthalmolog. Literatur (2. Sem. 1900). Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 6, S. 75. 1901.
19. Pálich-Szánto, O.: Beiträge zur Entstehung der traumatischen Makulaerkrankungen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 54. Bd. S. 56—61. 1915.
20. Purtscher, A.: Traumatische Lochbildung in der Fovea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jhrg. S. 67—72. 1913.
21. Purtscher, A.: Gesellschaftsbericht der ophth. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 42, S. 256. 1919.
22. Sautter, A. C.: A case of macular. hole. Annals of Ophthalmology, Vol. 22 p. 475. Ref. in Zen. Monatsbl. 1913, S. 794.
23. Stajduhar, J.: Lochbildung in der Makula. Ref. in Zentralblatt f. Augenheilk. 13. Bd. S. 87. 1925.
24. Stock: Traumat. Lochbild. in der Makula Dt. med. Wochenschr. 1913 Nr. 44, S. 2322.
25. Szily, A. v.: Klin. und anatom. Untersuchungen über

makulare Veränderungen bei Kriegsverwundungen des Auges mit intakter Bulbuskapsel, insbes. über sog. „Lochbildung in der Makula.“ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69, S. 486. 1917.

26. Trümpy, E.: Experimentelle Untersuchung über die Wirkung hochintensiven Ultravioletts und Violetts zwischen 314 und 435,9 Wellenlänge auf das Auge unter bes. Berücksichtigung der Linse. V. Gräfes Arch. Ophth. 115, S. 495.
27. Van der Hoeve; Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 40, S. 353 Koster-Schoute, Bericht über die holländische Literatur des Jahres 1918.
28. Van der Hoeve: Strahlen und Auge. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Eugen Trümpy. v. Gräfes Arch. Ophth. 116, 2. Heft, S. 245.
29. Vogt, A.: Ophthalmoskopische Untersuchungen der Makula lutea im rotfreien Licht. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. 66 S. 321—363. 1921.
30. Vogt, A.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt. 1918.
31. Vogt, A.: Die Ophthalmoskopie im rotfreien Licht. Aus: Handbuch der ges. Augenheilk. 1925. 3. Bd. Untersuchungsmethoden.
32. Williamson, F. A.: Two cases of thrombosis of the retinal vein, one showing a hole, the other a star at the macula. Brit. journ. of ophthalmol. Bd. 6. Nr. 2, S. 67—73. 1922.
33. Williamson F A.: Macular changes associated with thrombosis of the central retinal vein. Transact. of the ophth. soc. of the United Kingdom, Bd. 43, Seite 287—296. 1923.
34. Wirtz, R. und Liebermeister, G.: Plötzliche einseitige Erblindung infolge akuten Ödems d Netzhaut; zugleich klin. Bilder zur Entstehung „metacyst. Lochbildung der Makula.“ Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde Bd. 69, S. 45—51. 1922.

Lebenslauf.

Ich, Max Beuchel, Sohn des Rektors Max Beuchel aus Neisse, bin geboren am 18. Dezember 1900 zu Grottkau O.-S. Nach 4-jährigem Besuch der Volksschule zu Neisse, wohin mein Vater versetzt worden war, besuchte ich das dortige Realgymnasium bis Unter-Prima. Im Juni 1918 wurde ich zum Heeresdienst einberufen und im 4. Garde-Regiment z. F. in Berlin ausgebildet. Nach Beendigung des Krieges nahm ich vom Januar 1919 bis Dezember 1919 an einem Kriegskursus an der Städtischen Ober-Realschule zu Breslau teil und erhielt am 10. Dezember 1919 das Zeugnis der Reife.

Meine medizinischen Studien absolvierte ich an den Universitäten Breslau, Greifswald und München. Die medizinische Vorprüfung legte ich an der Universität Breslau ab, desgleichen das Staatsexamen. Vom 1. März 1925 bis 1. April 1926 war ich als Medizinalpraktikant in der Charité tätig, und zwar 7 Monate in der 1. Medizinischen Klinik, 3 Monate in der Hautklinik und 3 Monate in der Chirurgischen Poliklinik. Sodann arbeitete ich am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg, wo ich an einem Spezialkursus für Malaria teilnahm.